Aus der Medizinischen Abteilung
des Städtischen Allerheiligen-Hospitals zu Breslau
(Primärarzt Professor Dr. W. Ercklentz)

Ein bemerkenswerter Fall

von Bantischem Symptomenkomplex auf der Grundlage einer Lues congenita tarda

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau

vorgelegt von

MAX PETEREK

Breslau 1927

Druck der Buch- und Offsetdruckerei Schlesische Volkszeitung, G. m. b H., Breslau 1

Gedruckt mit Genehmigung
der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

Berichterstatter: Professor Dr. Ercklentz

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548211_0215

Zu einem der viel umstrittenen Gebiete der inneren Medizin gehört ohne Zweifel das Kapitel über den „Morbus Banti". Trotz zahlreicher Abhandlungen über die Bantische Krankheit ist eine endgültige Klärung in dieser Frage noch nicht erzielt worden. Während manche Kliniker die Diagnose „Morbus Banti" gern gebrauchen, vermeiden andere diese Bezeichnung. Ähnlich äußern sich die pathologischen Anatomen. Einzelne von ihnen leugnen vollkommen die Existenzberechtigung der Bantischen Krankheit, andere setzen sich selbst auf Grund histologischer Untersuchungen für sie ein. (Eppinger[7].) Um das Wichtigste über diese Erkrankung zu erfahren, sei zunächst der Angaben von Banti[3] selbst gedacht.

Im Jahre 1894 beschreibt Banti ein Krankheitsbild, das er unter dem Namen „Splenomegalie mit Leberzirrhose" zusammenfaßt. Diese Erkrankung kommt meistens bei jugendlichen Individuen vor, in deren Anamnese Malaria, Syphilis, Infektionskrankheiten keine Rolle spielen. Die eigentliche Krankheit durchläuft drei Stadien:

1. Anämisches Stadium. Es beginnt mit langsamer Entwicklung eines Milztumors von oft beträchtlicher Größe, der nicht schmerzhaft ist. Gleichzeitig damit stellt sich eine mäßig starke Anämie ein, die in Verringerung des Hgl.-Gehaltes und der Erythrocyten mit Aniso- und Poikilocytose besteht. Lymphdrüsenschwellungen und Verdauungsstörungen fehlen. Die Leber zeigt keinerlei Veränderungen, Ikterus besteht nicht. Die Dauer dieses Stadium schwankt zwischen 3 bis 12 Jahren.

2. Übergangsstadium: Dasselbe dauert nur 12 bis 18 Monate. Der Beginn dieses Stadiums ist an einer

allmählichen Verringerung der Harnmenge zu erkennen. Im Urin läßt sich Urobilin nachweisen. Die Leber nimmt an Härte und Umfang zu und kann um zwei bis drei Querfinger den Rippenbogen überragen. Es kann zu einer ikterischen Hautverfärbung kommen.

3. Aszitisches Stadium: Es charakterisiert sich durch langsame schmerzlose Entwicklung von Aszites, die oft durch eine Verkleinerung der Leber eingeleitet wird. Die Verkleinerung der Leber schreitet rasch vorwärts, so daß sie bald hinter dem Rippenbogen verschwindet. Der Urin enthält Urobilin, aber wenig Gallenfarbstoffe. Die Haut und die Conjunktiven sind ikterisch verfärbt, der Stuhl ist normal. Die Erscheinungen der Anämie treten mehr in den Vordergrund. Die Milz ändert während des ganzen Verlaufs nur wenig ihre Größe. Nasenbluten wird beobachtet, dagegen fehlen andere Zeichen einer hämorrhagischen Diathese. Auch kommt es nicht zu Blutungen gegen den Magendarmkanal. Der Aszites kann gewaltige Dimensionen annehmen. An den Folgen des hochgradigen Aszites gehen die Patienten meist innerhalb von 6 bis 12 Monaten zugrunde.

Das Blut selbst zeigt neben der Verminderung des Hgl.-Gehaltes und der roten Blutkörperchen nie eine Leukocytose. Dagegen wird öfters Leukopenie beobachtet, die mit relativer Vermehrung der Lymphocyten einhergehen kann.

Pathologisch-anatomisch sind die wichtigsten Veränderungen an der Milz, der Leber und der Vena splencia zu finden. Für die Veränderungen an der Milz, die in fibrösen Bindegewebswucherungen im Bereich der Follikel und der Pulpa bestehen, hat Banti den Namen „Fibroadenie" gewählt. Die Leber ist im Endstadium verkleinert, die Oberfläche uneben und bietet histologisch das Bild der annulären Cirrhose dar. Die Vena lienalis zeigt oft eine Verdickung der Wand mit Erkrankung der Intima.

Bezüglich der Aetiologie leugnet Banti entschieden einen Zusammenhang mit gastrischen Störungen, Erkrankungen der Leber, Malaria und Syphilis. Er ist vielmehr der Ansicht, daß es sich um irgend eine Infektion handeln müsse, wenn es auch noch nicht ge-

lungen sei, den eigentlichen Erreger zu entdecken. Das unbekannte Agens solle sich zunächst in der Milz lokalisieren, wo es die Fibroadenie verursache. Von dem primären Sitz in der Milz löse das Toxin entweder neue Noxen aus oder modifiziere den Milzstoffwechsel derart, daß es zu den beschriebenen lokalen und allgemeinen Veränderungen komme.

Da Banti die Ursache des ganzen Übels in der Milz sieht, so entschloß er sich, die Splenektomie vorzunehmen. Die Resultate dieses chirurgischen Eingriffes scheinen seine Ansicht durchaus zu bestätigen. Denn in zahlreichen Fällen führte die Milzexstirpation zur Heilung.

Im Anschluß an diese Mitteilungen von Banti folgen zahlreiche Berichte über ähnliche Beobachtungen, namentlich von italienischer Seite, die meist den Anschauungen Bantis zustimmen.

Bald jedoch setzen Bestrebungen, das Krankheitsbild zu erweitern, ein. Senator[29], der sich als erster in Deutschland mit der Bantischen Krankheit beschäftigt, legt besonderen Wert auf den Blutbefund und hebt die Leukopenie mit relativer Lymphocytose hervor. Die Bezeichnung „Morbus Banti" will er auch auf Splenomegalien ausgedehnt wissen, die mit Anämie und Aszites einhergehen, aber keine Lebercirrhose aufweisen, trotzdem Banti ausdrücklich sein Krankheitsbild „Splenomegalie mit Lebercirrhose" nennt. Ferner betont er im Gegensatz zu Banti Magen- und Darmblutungen als Frühsymptom der Krankheit. Auch Osler[7] kommt darauf zurück und wundert sich, daß Banti dieses Symptom nicht erwähnt.

Während aber Senator noch an den Anschauungen Bantis festhält, indem er den primären Sitz der Erkrankung in der Milz sieht, gehen über diesen Punkt die Ansichten in der Literatur bald weit auseinander. Im engen Zusammenhang damit wird sogar die Spezifität der Bantischen Krankheit stark angezweifelt. So ist Marchand [18] nicht geneigt, den primären Sitz der Erkrankung bei „Morbus Banti" in der Milz anzuerkennen. Er sagt, daß die vergrößerte Milz entweder die Folgeerscheinung einer primären Lebererkran-

kung oder einer ursprünglichen, durch Stauung komplizierten Milzvergrößerung bei lues congenita darstelle. Eine ähnliche Auffassung vertritt Wenthworth, der sämtliche Erscheinungen, einschließlich jener der Milz, als sekundär, und zwar als Folge einer Intoxikation auffaßt.

Gilbert und Lereboullet verneinen überhaupt die Existenzberechtigung einer Bantischen Krankheit. Eine eingehende Untersuchung der Leber und ihrer Funktionen ergibt nach ihrer Ansicht stets eine primäre Erkrankung der Leber. James Burr entwickelt im Anschluß an drei von ihm beobachtete Fälle von „Morbus Banti" die Lehre, die Krankheit sei als eine vasomotorische Parese im Gebiet des Splanchnikus aufzufassen. Diese führe zur Anschoppung von Milz und Leber, zu vermehrter Hämolysis, zu Oligochromämie und Oligocytämie. Ebenfalls ablehnend verhält sich Albu[1]. Er erblickt in der Bantischen Krankheit nur eine eigentümliche Verlaufsweise verschiedenartiger Erkrankungen. Krull[17] faßt die „Splenomegalie mit Lebercirrhose" als eine etwas abweichende Form der Laennec'schen Cirrhose auf. Die Abweichung besteht in der außerordentlich großen Milzschwellung. Ähnlich äußert sich Minkowski[20]. Er hält den „Morbus Banti" für eine Lebercirrhose, bei der der Milztumor vor der Cirrhose klinisch ins Auge fällt. Im übrigen nennt er diese Krankheit „pseudoleukämische Form der Lebercirrhose". Sehr eingehend beschäftigt sich mit der Literatur über die Bantische Krankheit Eppinger[7]. Er kann dabei nachweisen, daß viele Publikationen über „Morbus Banti" durchaus nicht dem von Banti beschriebenen Krankheitsbilde entsprechen, sondern andere Krankheiten sind, wie hämolytischer Ikterus, thrombophlebitische Milztumoren, megalosplenische Cirrhosen. Die Selbständigkeit der Bantischen Krankheit sucht er dadurch zu retten, daß er meint, der „Morbus Banti" komme nur in den südlichen Ländern vor, in den nördlichen dagegen nur selten oder gar nicht. Im Gegensatz dazu leugnet Naegeli[23] die Existenz einer echten Bantischen Krankheit vollkommen. Nach seiner Ansicht handelt es sich meist um eine chronische Affektion der Pfort-

ader, die sekundär eine an sich uncharakteristische Erkrankung der Milz erzeuge.

Gegenüber diesen verschiedenen Zweifeln an der Selbständigkeit der „Splenomegalie mit Lebercirrhose“ und dem primären Sitz in der Milz wird von Banti und anderen Autoren als Hauptstütze die therapeutische Wirkung der Milzexstirpation angesehen. Daß aber der günstige Erfolg der Splenektomie nicht maßgebend sein kann für die Aufstellung eines Krankheitsbildes sui generis, geht darauf hervor, daß Eppinger[7], Mennet[19] und andere Autoren bei atrophischer Lebercirrhose, bei hypertrophischer Lebercirrhose, bei hämolytischem Ikterus gute Erfolge von der Milzexstirpation sehen.

Gehen schon die Ansichten über den primären Sitz des „Morbus Banti“ weit auseinander, so ist es nicht minder der Fall mit der Frage nach der Aetiologie dieses Krankheitsbildes. Zuerst machen Chiari[5] und Marchand[18] an Hand einiger anatomisch-histologisch untersuchter Fälle darauf aufmerksam, daß die lues congenita imstande ist, das volle Bild der Bantischen Krankheit hervorzurufen. Denselben Standpunkt vertreten auch andere Autoren. Erwähnt seien nur Hocke[13], Neuberg[24], Seiler[30]. Töhle sieht das Bantische Krankheitsbild im Anschluß an eine tropische Dysenterie auftreten. Für Malaria als ätiologisches Moment treten unter anderen ein Weinberger und Kartulis. Letzterer kann sogar in drei Fällen, die in allen Einzelheiten dem „Morbus Banti“ entsprechen, im aspirierten Milzsaft Gebilde auffinden, die er als Malariaplasmodien anspricht. Schur weist darauf hin, daß auch Fälle von Kala Azar unter dem Bilde der Bantischen Krankheit verlaufen können, wie er selbst beobachtet hat. Predletschensky spricht sich in ätiologischer Hinsicht für Malaria, lues congenita und Autointoxikationen aus.

Aber nicht nur Infektionskrankheiten, sondern auch Bildungsangmalien sollen zu dem Bilde der „Spleno megalie mit Lebercirrhose“ führen. So berichtet von Baumgarten über einen Fall von „Morbus Banti“, bei dem die Sektion ein totales Offenbleiben der Vena lienalis zeigt. Er sieht daher die Ursache dieses

„Morbus Banti“ in einer durch Bildungsanomalien verursachten Hemmung des Leberwachstums. Über einen gleichen Befund berichtet Masuda.

Milzvenenthrombosen werden als ätiologisches Moment angeführt von Edens[6] und Levi. Auch Traumen sollen eine Rolle spielen, wie Fichtner[8] und Seiler[30] mitteilen. Ersterer sieht das Bantische Krankheitsbild auftreten nach einem Stoß gegen die Milzlebergegend, Seiler nach einem Sturz von der Leiter.

Von Autoren, die Stoffwechselkrankheiten als ätiologisches Moment in den Vordergrund stellen, seien Umber[31] und von Jaksch[15] genannt. Umber kommt auf Grund von Stoffwechselversuchen zu der Annahme, daß die Milz der an dem fraglichen Symptomenkomplex Erkrankten ein den Eiweißumsatz anormal steigerndes Gift produziere, und fordert auf Grund dieser Untersuchung, nur jene Fälle als Bantische Krankheit zu bezeichnen, die mit toxischem Eiweißzerfall einhergehen. Von Jaksch findet bei einem „Morbus Banti“ auf dem Sektionstisch Harnsäuretophi. Er kommt daher zu dem Schluß, daß auch eine gichtische Diathese imstande sei, die Bantische Krankheit auszulösen.

Diese Vielheit der ätiologischen Momente, die alle imstande sein sollen, dem „Morbus Banti“ sowohl klinisch als auch histologisch homologe Erscheinungen hervorzurufen, steht im starken Gegensatz zu der Lehre von Banti. Jedenfalls geht daraus mit großer Deutlichkeit hervor, wie mannigfaltig die Ursachen sind, die für das Entstehen der „Splenomegalie mit Lebercirrhose“ in Frage kommen können.

Banti will jedoch sein Krankheitsbild nicht allein von der klinischen Seite betrachtet wissen, sondern legt besonderen Wert auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Milz. Diese Veränderungen, die in Fibroadenie und charakteristischen Prozessen an den Follikelarterien bestehen, müssen nach seiner Ansicht für die Diagnose der „Splenomegalie mit Lebercirrhose“ verlangt werden. Um so mehr fällt es auf, daß in der Literatur Fälle von „Morbus Banti“ beschrieben werden, die histologisch nichts von Fibroadenie erkennen lassen oder sogar

einem anderen Krankheitsbilde entsprechen, wie hämolytischem Ikterus, hypertrophischer Lebercirrhose, Splenomegalie Typ Gaucher. Inzwischen haben jedoch die neueren Untersuchungen ergeben, daß die von Banti beschriebenen Veränderungen an der Milz durchaus nicht spezifisch für das Krankheitsbild der „Splenomegalie mit Lebercirrhose" sind.

Dürr[9], ein Schüler Aschoffs, der sich unter Benutzung der Bantischen Originalpräparate eingehend mit der Histologie der Banti Milz beschäftigt, kommt zu folgendem Ergebnis: Die Fibroadenie der pulpa kann, wie Banti in seinen späteren Arbeiten selbst zugibt, auch bei anderen Formen der Splenomegalie vorkommen und ist für die Banti-Milz nicht charakteristisch. Die periarterielle Fibrose kommt in prinzipiell derselben Form wie in der Banti-Milz auch bei der gewöhnlichen Lebercirrhosen-Milz vor, nur mit graduellen Verschiedenheiten, indem sie in der Banti-Milz ihre höchste Ausbildung am follikulären und präfollikulären Abschnitt der Arterie erreicht, während sie im anderen Falle gleichmäßig den ganzen Verlauf betrifft (Goebel[9]). Ferner äußert sich Mennet[19] auf Grund von 33 Fällen in der Literatur und drei eigenen Fällen dahin, daß der Bantischen Krankheit keine nur für diese charakteristischen Organveränderungen zugrunde liegen. Dies gälte einmal für die Milzveränderungen. Denn die Fibroadenie Bantis unterscheide sich nicht von der Milzveränderung, die man bei gewöhnlicher Lebercirrhose mit Splenomegalie auch treffen könne. Auch bei der alkoholischen Lebercirrhose kämen in der Milz zuweilen sklerosierende Veränderungen in den Follikeln vor, die in ausgesprochensten Fällen zur fibrösen Umwandlung der ganzen Körperchen führen können. Auch die Cirrhose der Leber sei für die Bantische Krankheit nicht charakteristisch, ebensowenig die Pfortadersklerose, die sich fast regelmäßig bei allen Cirrhosen der Leber finde.

Aus diesen Ausführungen geht deutlich hervor, daß es nichts Charakteristisches gibt, was die Aufstellung des „Morbus Banti" als ein Krankheitsbild sui generis rechtfertigen könnte. Die Lehre von der

primären Erkrankung der Milz kann durch nichts bewiesen werden und läßt sich darum nicht aufrecht erhalten, zumal auch die von Banti beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen an diesem Organ auch bei anderen Krankheiten vorkommen können. Was die Aetiologie anbelangt, so ist eine Vielheit von Ursachen bekannt, die zu einer Splenomegalie mit Lebercirrhose" im Sinne von Banti führen können. Somit erscheint die Stellungnahme vieler Autoren, die in der Bantischen Krankheit nur einen Symptomenkomplex sehen, der durch die mannigfaltigsten ätiologischen Momente verursacht sein kann, als durchaus berechtigt.

Ein Beitrag für die Auffassung des „Morbus Banti" als Symptomenkomplex soll die Krankengeschichte einer Patientin sein, die wir auf der Inneren Abteilung des Krankenhauses zu Allerheiligen beobachten konnten.

B. S.,*) 27 Jahre alt, wird am 22. 4. 1925 aufgenommen. Familienanamnese (nach Angaben der Patientin): Der Vater lebt und soll gesund sein. Die Mutter ist mit 51 Jahren an Lungentuberkulose gestorben. Sie hatte 13 Geburten, davon drei Fehgeburten. Vier Geschwister sollen im Alter von einem halben Jahr an Darmtuberkulose, eines an Diphtherie, gestorben sein. Vier andere Geschwister leben und sind angeblich gesund.

Anamnese: Patientin hat als Kind Masern gehabt. Mit 14 Jahren Menarche, Menses regelmäßig, ohne besondere Beschwerden. Mit 20 Jahren Ruhr. Seit ihrem 18. Lebensjahre ist sie verheiratet, hat vier Kinder, die leben und gesund sind. Keine Aborte. Venerische Infektion wird geleugnet. Verkehr nur mit ihrem Manne. Sonst will Patientin nie ernstlich krank gewesen sein.

Anfang Juli 1924 bemerkte sie, daß das Gesicht und die Augen gelb wurden. Gleichzeitig stellten sich damals Atemnot, allgemeine Schwäche und Herzklopfen ein. Der Leib wurde zusehends stärker, und sie fühlte deutlich einen harten Knoten in der linken oberen Bauchgegend. Sie wurde damals ohne Kontrolle des Blutbildes unter der Annahme eines leukämischen

*) Über diese Patientin ist am 24. Juli 1925 sowohl in der Medizinischen Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur von Herrn Oberarzt Dr. W. Steinbrinck unter der Diagnose „Pseudo-Banti auf cong. luetischer Grundlage", als auch in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift unter dem Titel „Weitere Beiträge zur Pathologie der Blutkrankheiten" berichtet worden. (Klin. Wochenschrift 1925, S. 2035 und Deutsche Medizinische Wochenschrift Nr. 45, S. 1870.)

Milztumors zweimal bestrahlt. Seit April 1925 haben sich nun die Beschwerden verstärkt. Der Leib ist stärker geworden, die Beine sind angeschwollen, die Atemnot, das Herzklopfen und die allgemeine Schwäche haben zugenommen. Sie kommt daher in unsere Behandlung.

Befund:

Patientin ist mittelgroß, ziemlich grazil gebaut. Ernährungszustand mittelmäßig, Gewicht 56,3 Kilogramm. Die Hautfarbe ist sehr blaß, Haarfarbe rotblond, die sichtbaren Schleimhäute stark anämisch, die Skleren subikterisch verfärbt. Die Atmung ist beschleunigt, keine Exantheme, keine Drüsenschwellungen. Das Abdomen ist stark vorgewölbt. Oedeme an den Augenlidern, Kreuzbeingegend und den unteren Extremitäten. Leichter Subikterus der Haut.

Kopf ohne Klopf- und Druckempfindlichkeit. Pupillen beiderseits mittelweit, reagieren gut auf Convergens, träge auf Licht. Augenbewegungen frei. Gebiß leidlich gut, nicht im Sinne der Hutchinsonschen Zähne verändert. Lippen und Zahnfleisch stark anämisch, keine Zahnfleischblutungen. Zunge feucht, nicht belegt, anämisch. Sie zeigt eine ziemlich glatte Oberfläche, die Papillen treten nur wenig hervor. Tonsillen nicht vergrößert, Gaumen und Rachenwand stark anämisch. Die Wirbelsäule zeigt keinen Stauchungsschmerz, keine Klopf- und Druckempfindlichkeit. Der Thorax ist leidlich gut gewölbt, dehnt sich mit der Atmung beiderseits gleichmäßig, aber wenig ausgiebig aus.

Lungen: Grenzen hinten beiderseits 10 bis 11 Brustwirbel, mit der Atmung verschieblich, desgleichen die Lungenlebergrenze, am oberen Rand der fünften Rippe. Perkutorisch: normaler Klopfschall über der ganzen Lunge. Auskultatorisch: Über beiden Unterlappen etwas unreines Bläschenatmen mit vereinzelten, mittelgroßblasigen Rasselgeräuschen neben bronchitischen Geräuschen auf der Höhe des Inspiriums (Stauungskatarrh).

Herz: Grenzen links zwei Querfinger außerhalb der Medioclavikularlinie, rechts ein Querfinger vom rechten Sternalrand entfernt. Herzspitzenstoß deutlich im vierten Intercostalraum fühlbar, zwei Querfinger außerhalb der Medioclavikularlinie. Herztätigkeit regelmäßig, beschleunigt. Systolisches Geräusch über allen Ostien, besonders über der Herzspitze und punctum V, II. A. T. und P. T. stark betont. Puls leicht beschleunigt, beiderseits gleichmäßig und gleich, regelmäßig, 90 in der Minute. Blutdruck nach R. R. 115/75.

Abdomen: stark aufgerieben und gespannt, besonders in der linken Oberbauchgegend. Verschiebliche Flankendämpfung und Undulation nachweisbar (Aszites). Die Leber überragt um zwei Querfinger den Rippenbogen, ist nicht schmerzhaft, ihr Rand ist ziemlich glatt. Magengegend frei. Die Milz ist stark vergrößert, sehr hart, auf Druck nur wenig schmerzhaft. Sie reicht nach links bis über die Mittellinie, nach unten

bis ins kleine Becken herab. Am medialen Rand sind deutlich zwei Einkerbungen fühlbar.

Extremitäten: die Muskulatur der oberen Extremitäten ist schlaff, atrophisch. Die unteren Extremitäten sind stark ödematös angeschwollen. Am linken Unterschenkel sind mehrere bräunlich tingierte Narben sichtbar. An der Vorderfläche des rechten Unterschenkels befinden sich zwei etwa markstückgroße Geschwüre mit scharfem Rande und schmierig belegtem Grunde.

Nervensystem: Die Untersuchung des Nervensystems zeigt keine Besonderheiten. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind normal auslösbar, pathologische Reflexe sind nicht vorhanden. Die Sensibilität ist intakt. Die Blutbefund zeigt eine hochgradige Anämie.

Blutbefund: Hgl 15 Prozent, Erythrozyten 740 000, weiße Blutkörperchen 4000, starke, relative Lymphozytose 53 Prozent. Unter den Neutrophilen starke Linksverschiebung bis zu 1 Prozent Myelozyten. Morphologische Veränderungen an den roten Blutkörperchen: Aniso- und Poikilozytose, Mikro- und Makrozyten, vereinzelt Normoblasten. Megalozyten sind nur äußerst spärlich nachweisbar. Bilirubinämie mäßigen Grades nach H. van den Berg.

Der Urin zeigt Spuren von Albumen, dagegen ist Urobilin vorhanden. Mikroskopisch: mäßig viel Leukozyten, vereinzelt Erythrozyten.

Die Magensaftuntersuchung nach Probefrühstück ergibt: Fehlen der freien HCl. Gesamtacidität 14.

Fieber besteht nicht.

Der Befund, den wir bei unserer Patientin erhoben, zeigt alles, was Banti für das dritte Stadium seiner „Splenomegalie mit Lebercirrhose" verlangt. Neben dem gewaltigen Milztumor, der sich vollkommen schmerzlos bei der noch jugendlichen Patientin entwickelt hat, bestand Aszites, Subikterus, Urobilinurie. Der Blutbefund zeigte neben der Anämie eine Leukopenie mit relativer Lymphocytose, wie es auch Banti bei seinem Krankheitsbild des öfteren beobachten konnte. Im Sinne eines Banti/schen Symptomenkomplexes sprach auch das scheinbare Fehlen jeglichen ätiologischen Momentes.

Jedoch legten bereits anfangs die Unterschenkelgeschwüre mit ihren scharfen Rändern und dem schmierig belegten Grunde den Verdacht an ein spezifisches Leiden nahe. Die weiteren Untersuchungen bestätigten diese Vermutung und brachten Klarheit in das Krankheitsbild.

Die Wassermannsche Reaktion im Blut fiel positiv aus. Die Augenuntersuchung (Prof. Lenz) ergab: Neben beiderseitiger träger Lichtreaktion und temporaler Ablassung der Papille, eine ausgesprochene Chorioretinitis peripherica, spezifisch für lues congenita.

Diese beiden Befunde zeigten nun deutlich, daß ein congenital luetisches Leiden vorliegt, und schrieben auch das therapeutische Handeln vor. Wir leiteten sofort eine vorsichtige kombinierte antiluetische Kur mit Neo-Salvarsan und Jodipin ein. Zur Unterstützung der Blutbildung bei dieser hochgradigen Anämie wurde außerdem noch Elektroferrol intravenös verabreicht.

Verlauf:

27. 4. Geringer Haemoglobin und Erytrocyten Anstieg. Das rote Blutbild zeigt starke Regenerationserscheinungen. Die Diurese ist gut.

7. 5. Salvarsan wird ohne jegliche Beschwerden vertragen. Die Leber ist etwas größer geworden und überragt um drei Querfinger den Rippenbogen. Der Aszites nimmt ab. Infolge der erheblichen Milzgröße Druck auf die Herzgegend und Anfälle von Atemnot. Um diese Beschwerden zu mildern, wird eine einmalige Röntgenbestrahlung der Milz vorgenommen. Die (heute vorgenommene) Lumbalpunktion zeigt einen hohen Druck von 400 mm Hg. Die Untersuchung des Lumbalpunktats ergibt keine pathologischen Veränderungen, der Wa. im Liquor ist negativ.

13. 5. Die Milz ist im ganzen Umkreise um zirka 2 Querfinger kleiner geworden. Patientin fühlt sich subjektiv wohler.

23. 5. Die Diurese ist gut. Der Urin zeigt Spuren von Eiweiß, Urobilin, Urobinilogen. Mikroskopisch Epithelien und vereinzelt granulierte Zylinder (Stauung). Die Milz ist zur alten Größe zurückgekehrt, Leber unverändert. Die Beinulcera zeigen eine gute Heilungstendenz.

13. 6. Da Patientin auf Elektroferrol mit Schüttelfrost bis 38,9° reagiert, wird es abgesetzt und dafür Blut intramuskulär injiziert. Die Oedeme und der Aszites nehmen ständig ab.

17. 6. Augenhintergrundbefund (Prof. Lenz): Optici sind normal geworden, ausgedehnte Chorioretinitis specifica peripherica.

23. 6. Das Befinden der Patientin ist recht gut. Die Milz hat caudalwärts um zwei Querfinger abgenommen, die Leber überragt noch den Rippenbogen. Die Oedeme und der Aszites sind nicht mehr nachweisbar. Stuhl normal.

26. 6. Patientin verläßt das Bett, Schlaf und Appetit zufriedenstellend. Im Urin ist Urobilin nicht mehr nachweisbar, das Sediment zeigt mäßig viel Leukocyten und sehr vereinzelt Erythrocyten.

28. 6. Trotz der Entwässerung der Patientin bleiben auffallenderweise die Urinmengen sehr hoch. Es werden täglich 2½—3 Liter Harn ausgeschieden bei einem spez. Gewicht von 1004—1010.

1. 7. Die Störung im Wasserhaushalt bleibt trotz Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr bestehen. Man vermutet Veränderungen an der Hypophyse. Das Röntgenbild zeigt eine übernormal große sella turcica.

7. 7. Bereits seit drei Tagen bestehen abendliche Temperatursteigerungen bis 38°, ohne daß sich dafür eine bestimmte Ursache finden ließe. Die Urinmengen halten sich gleichmäßig sehr hoch bei geringem spez. Gewicht. Die Milz ist zur alten Größe wieder zurückgekehrt. Der Temperaturanstieg ist wohl als spezifisches visceral luetisches Fieber im Sinne einer Allgemein- und Herdreaktion (Milz) aufzufassen.

11. 7. Patientin verläßt heute trotz unserer Warnung auf dringendsten Wunsch des Ehemannes das Krankenhaus. Die Milz zeigt kaudalwärts dieselbe Größe wie bei der Aufnahme, dagegen ist sie in der Medianlinie deutlich um zwei Querfinge zurückgegangen. Die Leber ist noch unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Die Beinulcera sind abgeheilt, Subikterus, Oedeme und Aszites bestehen nicht mehr. Subjektiv fühlt sich Patientin wohler, der Appetit und Schlaf sind gut. Die Blutuntersuchung ergibt folgende Werte: Hlg 25 %, rote Blutkörperchen 2.070.000, weiße Blutkörperchen 1.000, davon 24 % Lymphozyten. Leichte Bilirubinämie. Eine genaue Übersicht über die Blutbefunde zeigt die Tabelle.

Das Krankheitsbild unserer Patientin bietet bei der Aufnahme, abgesehen vielleicht von der starken Herabsetzung der Erythrocyten und des Hämoglobins, in allen Einzelheiten die Erscheinungen des III. Stadiums der Bantischen Krankheit dar und läßt somit die diagnostischen Erwägungen eines Bantischen Symptomenkomplexes als durchaus berechtigt erscheinen. Hat jedoch schon das charakteristische Aussehen der Unterschenkelgeschwüre den Verdacht auf ein spezifisches Leiden rege werden lassen, so zeigen der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion und der Befund am Augenhintergrunde mit aller Deutlichkeit, daß die verschiedenen Krankheitssymptome, im Vordergrund der Milztumor, durch lues bedingt sind.

	22. 4.	27. 4.	7. 5.	13. 5.	15. 5.	23. 5.	16. 6.	24. 6.	11. 7.
Erythrocyten	740000	1270000	1550000	1370000	—	—	1800000	2460000	2070000
Leukocyten	4000	1800	2900	1300	—	—	2700	1700	1000
Neutrophile	42%	55%	—	74%	65%	70%	50%	63%	70%
Lymphocyten	53%	37%	—	20%	32%	24%	47%	32%	24%
Eosinophile	3%	3%	—	2%	2%	2%	1%	3%	3%
Mononucleäre	1%	2%	—	1%	1%	1%	1%	2%	2%
Myelocyten	1%	3%	—	3%	3%	3%	1%	—	1%
Haemoglobin	15%	19%	22%	25%	—	—	20%	30%	25%
Färbeindex	1.0	0.79	0.73	0.95	—	—	0.55	0.62	0.62
Normoblasten	+	+	—	+	+	+	+	+	—

Während des ganzen Verlaufes finden sich ohne nennenswerte Schwankungen morphologische Veränderungen an den Erythrocyten, wie Aniso-Poikilocytose, Hypo-Anisochromie, häufig mikro- und Makrocyten, auch Normoblasten kommen vor. Megalocyten dagegen sind nur äußerst spärlich vorhanden. Die Zahl der weißen Blutkörperchen nimmt ständig ab. Die Neutrophilen zeigen eine deutliche Linksverschiebung bis zu 3% Myelocyten. Die relative Lymphocytose, die anfangs besteht, nimmt im weiteren Verlauf immer mehr zugunsten der Neutrophilen ab. Die Zahl der Thrombocyten ist bei der Aufnahme deutlich vermindert, nimmt jedoch bald normale Werte an. Die Resistenzbestimmung zeigt mit partieller Haemolyse bei 0.4 und totaler bei 2.9 Nabl. normale Grenzen. Die Untersuchung des Serums nach H. van den Bergh ergibt eine prompte direkte und indirekte Farbreaktion.

Nun sind bei der Syphilis verschiedene Affektionen der Milz beobachtet worden. Im Sekundärstadium kann sich eine geringfügige Hyperplasie entwickeln, so daß die Milz unter dem Rippenbogen fühlbar wird. Über die Häufigkeit dieser Erscheinung gehen allerdings die Angaben der Autoren weit auseinander. Dagegen ist zu berücksichtigen, daß die chronisch syphilitische Erkrankung der Pfortader mit Milzvergrößerung einhergehen kann, weiter aber die spätluetische Splenitis. Beide Arten der syphilitischen Milzaffektion, sowohl die früh- als auch die spätluetische Splenitis, sind, wie wir aus unserem Material am Krankenhause Allerheiligen ersehen können, eine häufige Erscheinung. Die spätluetische Splenitis kann sowohl gummöser als auch interstitieller Natur sein. Beide Formen gehen meist mit Veränderungen anderer Organe — insbesondere der Leber — einher. Gewöhnlich sind diese Milzen sehr groß. Doch kann sich auch — namentlich bei einer hochgradigen Erkrankung der Gefäße, wie die Beobachtungen von Neumann, Kundrat, Ducrez lehren —, eine direkte Atrophie der Milz, ja Nekrose entwickeln.

Eine chronische Syphilis bei dem jugendlichen Alter der Patientin anzunehmen, lag nun wenig nahe, auch sprachen die anamnestischen Angaben, wonach der Mann gesund sein soll und jede andere Möglichkeit einer Infektion abgelehnt wird, gegen eine akquirierte lues. Dagegen weist die Chorioretinitis peripherica darauf hin, daß es sich um ein lues congenita handelt. Welchen Wert diese Veränderungen am Augenhintergrunde für die Diagnose der lues congenita hat, geht am besten daraus hervor, daß alle Augenärzte, die sich mit diesen Dingen befaßt haben, wie Hutchinson, Antonelli, Hirschberg, Haab, Fuchs, Sidler-Huguenin usw., annehmen, daß es sich um durchaus für lues congenita charakteristische Veränderungen handelt. Allerdings ließen sich andere Zeichen einer lues congenita, wie Veränderungen am Knochensystem (Osteochondritis syphilitica), die Hutchinsonsche Trias, Degenerationserscheinungen, bei unserer Patientin nicht nachweisen. Dagegen er-

fuhren wir im weiteren Verlauf von Verwandten der Patientin, daß beide Eltern vor ihrer Geburt mit Syphilis infiziert waren. Leider ist eine Untersuchung des Vaters aus bestimmten Gründen nicht möglich gewesen.

Unter der Annahme von Späterscheinungen einer lues congenita lassen sich alle Krankheitssymptome, die unsere Patientin aufweist, zwanglos erklären.

Die Chorioretinitis peripherica ist, wie bereits erwähnt, für die lues congenita typisch. Wie häufig sich diese Veränderungen am Augenhintergrunde finden, zeigt der Umstand, daß Hensen[10] unter 1500 Fällen siebzigmal diese Herde festgestellt hat. Diese Augenhintergrundsveränderungen zeigen sich im Vorhandensein feinsten Pigmentstaubes und ganz kleiner, isoliert oder in Häufchen stehender Pigmentpünktchen, mit denen namentlich die peripheren Partien übersät sind. Im Bezirk der kleinen, schwarzen Pigmentpünktchen liegen regellos verstreut vereinzelte, kleine, rundliche, weiße Fleckchen und sklerotische Chorioidalgefäße. Der ganze Prozeß stellt einen chronisch degenerativen Zustand dar. Daß diese Erkrankung klinisch symptomlos verläuft, ist durch den bevorzugten peripheren Sitz zu erklären.

Die temporale Abblassung der Papille deutet auf ein Befallensein des papillo-maculären Bündels im Sehnervenstamm hin. Neben verschiedenen chronischen Intoxikationen kommt auch die lues als ätiologisches Moment in Frage. Diese Erkrankung kann sehr wohl in Heilung übergehen, wenn die Grundkrankheit behoben wird, wie es ja auch bei unserer Patientin im weiteren Verlauf eintritt.

Die Unterschenkelgeschwüre, die bereits am ersten Tage zum Verdacht auf ein luetisches Leiden führten, zeigen mit ihren scharfen Rändern und dem schmierig speckig belegten Grunde durchaus einen spezifischen Charakter. Während unmittelbar nach der Geburt die Hautaffektionen einer lues congenita sich in maculösen, papulösen und bullösen Syphiliden äußern, treten ulceröse und gummöse Hautexantheme dabei meist erst in der späteren Zeit in Erscheinung, was auch für unsere Patientin zutrifft. Ferner spricht

auch die prompte Heilung der Geschwüre durch die antiluetische Therapie sehr für eine luetische Affektion.

Der gestörte Wasserhaushalt zusammen mit der röntgenologisch festgestellten Veränderung des Türkensattels spricht ebenfalls für eine spezifische Veränderung in der Hypophyse. Daß Erkrankungen der Hypophyse bei lues congenita eine verhältnismäßig häufige Erscheinung sind, hat zuerst Simmond durch systematische Untersuchungen festgestellt. Er findet bei lues congenita nicht weniger als fünfmal unter zwölf untersuchten Fällen Veränderungen an der Hypophyse, wie Nekrosen, Gummen und entzündliche Infiltrationen. Castex zeigt an Hand eines großen Materials von lues congenita tarda, daß dabei endokrine Störungen, und insbesondere solche der Funktion der Hypophyse, nicht selten sind. Eine eingehende Casuistik über hypophysäre Symptome bei lues congenita tarda bringt Nonne[25]. Weit weniger oft scheint es nach seiner Ansicht zu Erkrankungen der Hypophyse bei erworbener lues zu kommen; denn er kann nur zwei Fälle bei akquirierter lues beobachten, während er bei lues congenita tarda zwölfmal derartige Erkrankungen vorfindet. Die Symptome von seiten der Hypophyse bestehen in Dystrophia adiposogenitalis, intellektuellen und moralischen Defekten und in Polyurie. Die Störung des Wasserhaushaltes sieht Nonne bei seinen Fällen siebenmal auftreten.

Daß der Wassermann im Liquor dabei negativ ausfällt, darf nach Nonne nicht überraschen. Er findet den negativen Ausfall des öfteren bei seinen Fällen. Die Polyurie selbst betrachtet er als ein Ausfallssymptom, d. h. als die Folge einer Aufhebung der Hemmung der Diurese. Von der Art der syphilitischen Erkrankung hängt es ab, ob die antiluetische Therapie noch helfen kann.

Was nun die Milz anbetrifft, die in unserem Krankheitsbilde die überragendste Organveränderung zeigt, so ist es eine bekannte Tatsache, daß man bei congenital syphilitischen Neugeborenen und Säuglingen sehr große Milzen findet. Diese Milzan-

schwellungen kommen häufig vor. So sieht Haslund unter 154 Fällen von Syphilis bei Neugeborenen 58mal die Milz pathologisch verändert. Diese Veränderungen sind keineswegs immer gummöser Natur, sondern lassen oft nur reine Hyperplasie und Gefäßveränderungen erkennen. Eine Beteiligung des stromas kann vorkommen. In einigen Fällen ist auch myeloide Umwandlung der Milz festgestellt worden, manchmal besteht eine Perisplenitis. Aber auch in späteren Lebensjahren können sich auf der Grundlage einer lues congenita sehr große Milzen entwickeln (Hirschfeld [11]). Neben Veränderungen gummöser Natur finden sich auch hier Fälle, wo nur Pulpahyperplasie, Bindegewebswucherungen und Gefäßveränderungen bestehen. Die geringen Beschwerden von seiten der Milz bedingen, daß die Patienten oft zufällig auf die Anwesenheit eines bereits sehr großen Tumors aufmerksam werden, ein anderes Mal sind es durch perisplenitische Prozesse bedingte Schmerzen, die die Kranken zum Arzt führen. Diese Splenomegalien sind insofern interessant, weil sie, wie auch hier, den Symptomenkomplex der Bantischen Krankheit hervorrufen können. Meist sind sie mit Lebersyphilis und eventuell auch syphilitischen Affektionen anderer Organe kombiniert, ohne daß es aber immer möglich wäre, während des Lebens die Coexistenz dieser Veränderungen zu erkennen.

Auch bei unserer Patientin ist die Leber mit betroffen. Dies geht sowohl aus der Vergrößerung dieses Organs als auch aus dem Subikterus und der Urobilinurie hervor. Diese Tatsache ist ja auch um so weniger überraschend, als ja die Leber zu denjenigen Organen im Körper gehört, die am häufigsten sowohl von der erworbenen als auch von der angeborenen Syphilis befallen werden. Bezeichnend für die Häufigkeit der Lebererkrankung bei lues congenita sind die Angaben von Hofmeister [27] und Feige[27]. Ihre erste Veröffentlichung betrifft 123 Fälle von Heredosyphilis bei Säuglingen; davon haben 39 Prozent interstitielle Hepatitis. Die korrespondierende zweite Statistik umfaßt 189 Fälle. Unter diesen

finden sich in 65 Proz. luetische Leberveränderungen.

Während früher bei der erworbenen lues vorzugsweise die gummöse Hepatitis beobachtet wurde, zeigen die neueren Untersuchungen, daß auch die akquirierte lues sehr häufig zu einer diffusen, interstitiellen, zellenreichen Entzündung mit gleichmäßiger Vergrößerung des Organs führt, wie es ja bei der lues congenita fast stets der Fall ist. Da, wo die Veränderungen im Leberparenchym zentralwärts vordringen und dabei die Pfortaderverzweigungen oder die Gallenwege bedrängen, pflegen je nachdem in dem klinischen Bilde mehr die Zeichen der Pfortaderkreislaufstörung oder diejenigen des behinderten Gallenabflusses aufzutreten.

Auf die den Symptomenkomplex des „Morbus Banti" imitierenden syphilitischen Splenomegalien haben zuerst Osler, Chiari[5], Marchand[18] hingewiesen. Weitere Fälle sind von Hochhaus[12], Hocke[13], Schmidt[28], Monaschkin[21], Neuberg[24], Fuß, Seiler[30] und Vogel[32] beschrieben worden. Einen Überblick über diese Fälle, soweit sie klinisch beobachtet worden sind, gibt am besten die folgende Tabelle.

Alle diese angeführten Fälle bieten mehr oder minder ein und dasselbe Symptomenbild. Im Vordergrunde steht der Milztumor, der von einer vergrößerten Leber mit Aszites und von Anämie begleitet wird. Diese Anämie zeigt alle Charakteristika der einfachen Anämie, also im wesentlichen Herabsetzung der Erythrocytenzahl mit Verringerung des Färbeindex. Schwere anämische Erscheinungen an den gefärbten Elementen fehlen. Dagegen besteht durchweg eine Leukopenie, die häufig mit relativer Lymphocytose einherzugehen pflegt. Unser Krankheitsbild zeigt im wesentlichen denselben Symptomenkomplex wie die oben beschriebenen Fälle, unterscheidet sich jedoch von ihnen durch den hohen Grad der Anämie. Bei unserer Patientin sind die roten Blutkörperchen mit 740.000 und der Hgl.-Gehalt mit 15 Prozent enorm herabgesetzt. Das rote Blutbild zeigt schwere Veränderungen. Neben Poikilo- und Anisocytose, Oligo- und Hypochromie, Mikro- und Makrocyten finden sich jugendliche Zellformen wie

Autor	Alter	Milz	Leber	Erythrocyten	Leukocyten	Haemo-globin	Aszites
Hochhaus	25 Jahre	Bis zur Höhe der crista ossis ilei	überragt den Rippenbogen	4200000	2400—1500	78%	positiv
Hocke	20 Jahre	deutlich vergrößert	3—4 Querfinger unterhalb des Rippenbogens	3750000	3200	7 gr	positiv
Marchand	16 Jahre	stark vergrößert	mehrere Querfinger unterhalb des Rippenbogens	4348000	2800	67%	positiv
Monaschkin	27 Jahre	bis zur Mitte des Nabels reichend	2 Querfinger unter dem Rippenbogen	3650000	3120	47%	positiv
Seiler	27 Jahre	2 Querfinger unterhalb des Nabels rechts bis zur linea alba	leicht vergrößert	5000000	4900—3500	65%	—
Schmidt	14 Jahre	stark vergrößert	leicht vergrößert	4800000	3200—2400	92%	positiv
Vogel	8¾ Jahre	bis zum Nabel reichend	stark vergrößert	5304000	3400	51%	—

Normoblasten und sogar, wenn auch nur vereinzelt, Megalocyten, also Zellen vom embryonalen Typus. Die Leukopenie nimmt im weiteren Verlauf ständig zu und erreicht mit 1.000 weißen Blutkörperchen ihren tiefsten Stand. Durchweg zeigen die Neutrophilen eine Linksverschiebung bis zu 3 Prozent Myelocyten. Es ist nicht verwunderlich, daß uns dieser Blutbefund anfangs an eine perniziöse Anämie denken ließ. Dies um so weniger, als ja zwischen lues und perniziöser Anämie ein kausaler Zusammenhang besteht, wie es zuerst Friedrich Müller beobachten konnte. Dieser Zusammenhang ist von Nägeli[23] dadurch bestätigt und bewiesen worden, daß er eine perniziöse Anämie bei Syphilis durch eine antiluetische Kur vollständig ausheilte. Entscheidend für die perniziöse Anämie ist nach Nägeli[23] der frühembryonale Typus der Erythropoese (viel Megalocyten, großes Volumen der roten Blutkörperchen, hoher Färbeindex und Hgl.-Reichtum). Vervollkommnet wird die Diagnose noch durch die Anwesenheit typischer Megaloblasten. Diesen Forderungen wird aber unser Blutbild nicht gerecht. Megalocyten sind nur vereinzelt zu beobachten, Megaloblasten fehlen gänzlich. Auch zeigt die starke Herabsetzung des Hlg.-Gehaltes im Vergleich zu den Erythrocyten (Färbeindex unter 1), daß eine einfache, sekundäre Anämie vorliegt. Allerdings geht aus den hochgradig anämischen Erscheinungen an den gefärbten Elementen deutlich hervor, daß diese Anämie sehr schwerer Art ist.

Hochgradige sekundäre Anämien bei lues sind ja wiederholt beobachtet worden. In letzter Zeit berichtet darüber Hoff[14]. Namentlich hat der eine seiner Fälle, wo neben starker Herabsetzung der roten Blutkörperchen und des Haemoglobingehaltes Normoblasten und Megalocyten auftauchen, große Ähnlichkeit mit unserem Blutbefunde. Es muß dahin gestellt bleiben, inwieweit diese hochgradige Anämie mehr durch die Erkrankung der Milz, oder mehr durch die Schädigung der blutbildenden Organe „vermutlich infolge der bereits jahrelang im Körper befindlichen Toxine“ bedingt ist. Wenn auch ein ver-

mehrter Zerfall nicht gänzlich auszuschließen ist, so ist doch diese Blutveränderung in der Hauptsache wohl der Ausdruck einer ungenügenden Funktion des Knochenmarkes, wie es z. B. Morawitz[22] für die schweren sukundären Anämien bei chronischen Infektionskrankheiten annimmt.

Die Achylia gastrica unserer Patientin steht wohl kaum in einem unmittelbaren Zusammenhang mit der Syphilis. Zwar ist in gesicherten Fällen von Magensyphilis meist Achylie festgestellt worden. Diese Erkrankung ist aber äußerst selten. Neugebauer findet bei lues II. in 62 Prozent Subazidität, in 18 Prozent eine Aehylie. Brugsch[4] und Schneider können bei lues III. wiederholt subazide Werte feststellen. Letztere führen die Achylie bei lues auf eine chronische Gastritis zurück. L. Kuttner bezieht die chronische Gastritis anacida bei Syphilis auf die dabei häufig vorkommenden schweren sekundären Anämien. Da auch bei unserer Patientin eine hochgradige sekundäre Anämie besteht, so läge dieser Zusammenhang immerhin im Bereich der Möglichkeit.

Die Prognose der syphilitischen Splenomegalien, speziell der mit Bantischem Symptomenkomplex einhergehenden, scheint nicht ungünstig zu sein, und sie weichen oft einer spezifischen Behandlung. Recht deutlich bringt dies der Fall von Schmidt[28] zum Ausdruck.

Es handelt sich hierbei um einen 14jährigen Knaben, der vor etwa ¾ Jahren mit einer Schwellung des Leibes erkrankt ist, die keine Besserung zeigt. Der Knabe ist klein, schmächtig, von blassem, anämischem Aussehen. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, deutlicher Aszites. Die Leber leicht vergrößert, ihr Rand grobhöckerig, die Milz ragt weit in die Bauchhöhle herein. Es besteht ferner eine Anämie mit Herabsetzung der Erythrocyten und des Hgl.,Gehaltes und eine Leukopenie. Nervensystem sonst o. B.

Durch den positiven Wa. und die Untersuchung der Mutter (Tabes dorsalis) wird das Leiden als congenital luetisch erkannt.

Die sofort eingeleitete Salvarsankur zeigt einen eklatanten Erfolg. Das subjektive Befinden bessert sich zusehends, die Milzschwellung geht zurück, die Erythrocyten und der Hgl.-Gehalt nehmen normale Werte an. Nach sechs Monaten Entlassung. Die Milz ist um 10 cm in der Länge und um 3½ cm in der Breite zurückgegangen. Die Knoten der Leber sind verschwunden. Patient kann seinem Beruf nachgehen. Nach zwei Monaten Nach-

untersuchung: Befinden ausgezeichnet, keinerlei gesundheitliche Störungen bei Ausübung seines Berufes.

Andere Fälle von Heilung bzw. erheblicher Besserung sind von Perussia und Ridder beschrieben worden. Doch ist zu bedenken, daß gewisse Komplikationen drohen, von denen profuse Blutungen aus varikös erweiterten Oesophagusvenen die gefährlichsten sind. Aber auch die Ausbildung eines Aszites ist zu fürchten. Ebenso wird man, wenn es bei diffuser Splenitis zu lebhaften Bindegewebswucherungen gekommen ist, wohl kaum eine deutliche Rückbildung der Milz zu erwarten haben.

Auch bei unserer Patientin zeigte die eingeleitete spezifische Therapie, soweit es in der kurzen Zeit möglich war, deutlich Zeichen der Besserung. Die Beinulcera sind abgeheilt, die Oedeme, Aszites und Subikterus bestehen nicht mehr, die temporale Abblassung der Papille ist vollkommen zurückgegangen. Die Anämie hat sich wesentlich gebessert. Der Hgl.-Gehalt beträgt 25 Prozent, die Erythrocyten sind auf 2.070.000 angestiegen. Auch subjektiv fühlt sich die Patientin bedeutend wohler. Die Milzschwellung ist zurückgegangen, wenn auch nur in geringem Maße, doch ist dabei die kurze Behandlungsdauer zu berücksichtigen. Leider entzog sich, wie bereits erwähnt, nach diesem Beginn deutlicher Besserung die Patientin entgegen unserem Rat der weiteren Behandlung und Beobachtung.

Wie wir nachträglich erfahren haben, ist die Patientin am 14. Oktober 1925 in das Städtische Krankenhaus zu Spandau aufgenommen worden. Durch das freundliche Überlassen der Krankengeschichte, wofür ich an dieser Stelle nochmals danke, sind wir in der Lage, nähere Angaben über den weiteren Verlauf machen zu können.

Bei der Aufnahme gab Patientin an, daß sie sich nach der Entlassung aus unserem Krankenhaus leidlich wohl gefühlt hätte. Seit sieben Tagen etwa seien jedoch Schmerzen in der rechten Rückenseite, Husten, Auswurf und Atemnot aufgetreten.

Es wurde folgender Befund erhoben:

Mittelgroße Frau mit starker Dyspnoe, Hautfarbe graugelb, mäßige Lippen- und Acrocyanose. Der Kopf zeigt keine Besonderheiten. Skleren subikterisch verfärbt, Gebiß gut, Zunge

trocken, dick belegt. Die Rachenorgane zeigen außer der Beteiligung an der allgemeinen Blutarmut keine Besonderheiten.

Thorax: Die Atemexkursionen sind trotz der Dyspnoe wenig ausgiebig.

Lungen: Grenzen rechts vorn: oberer Rand der VI. Rippe, wenig verschieblich, links vorn: IV. I. K. Raum. Rechts hinten vom 4. B. W. abwärts kompakte Dämpfung und fast aufgehobener Stimmfremitus. Links hinten ist die untere Lungengrenze ein wenig hochgedrängt. Links hinten ist das Atemgeräusch unrein, daneben reichlich Giemen und Rasselgeräusche. Rechts hinten oben und vorn gleicher Befund wie links. Rechts hinten im Bereich des Unterlappens fernklingendes reines Bronchialatmen, vereinzelt dazwischen Knacken hörbar.

Herz: Herztätigkeit lebhaft, wenig kräftig, regelmäßig. Töne an der Spitze dumpf und unrein. Über der pulmonalis und Punkt V rauhes systolisches Geräusch. Über der Aorta sind die Töne sehr leise.

Puls: stark beschleunigt, wenig gespannt, klein, 145 in der Minute.

Temperatur: 41,2°.

Abdomen: aufgetrieben, beginnende Erweiterung der Bauchhautvenen. Die Leber reicht handbreit unterhalb des Rippenbogens. Ihr Rand ist glatt, auf Druck leicht empfindlich. Die Milz ist handbreit unterhalb des Nabels fühlbar. 34 cm lang, 15 cm breit; mit den Atemexkursionen verschieblich. Ihr medialer Rand läßt deutlich vier Einkerbungen erkennen. In den seitlichen Bauchpartien verschiebliche Flankendämpfung, Undulation.

Extremitäten: An den Unterschenkeln beiderseits befinden sich pigmentierte Hautnarben. Die Tibien sind klopfempfindlich.

Reflexe: nur schwer auslösbar, keine pathologischen Reflexe.

Urinbefund: Eiweißspuren, Urobilinogen positiv, mikroskopisch vereinzelt Leukocyten und Plattenepithelien.

Die Blutuntersuchung zeigte folgende Werte: Hgl. 32 %, Erythrocyten 1.580.000, Leukocyten 3.200.

Die Differenzierung der weißen Blutkörperchen ergab:

Jugendformen	8 %
Stabkernige	41 %
Segmentkernige	24 %
Kl. Lymphocyten	26 %
Mononucl.	1 %

Der Wa. im Blut fiel stark positiv aus.

Im weiteren Verlauf kollabierte die Patientin mehrfach und kam trotz reichlicher Gaben von Herzexzitantien am nächsten Tage zum exitus.

Sektionsprotokoll:

Mittelgroße weibliche Leiche in gutem Ernährungszustande von graugelber Hautfarbe. Unterhautfettgewebe ist gut entwickelt, der Leib stark gebläht.

Nach Eröffnung des Thorax zeigen sich wenig fettig entartete Thymusreste. In der Brusthöhle befinden sich beiderseits je etwa 300—400 ccm trübgelber Flüssigkeit. Links ist die pleura visceralis mit der pleura parietalis und diaphragmatica fast in ganzer Ausdehnung fest verwachsen. Der rechte Unterlappen zeigt derbe, strangförmige Verwachsungen mit dem Zwerchfell. Die rechte Lunge zeigt auf Schnitt graues, körniges Gewebe. Die linke Lunge ist im Oberlappen sehr blut- und saftreich. Der linke Unterlappen zeigt eine völlig fleischige Konsistenz und hat eine dunkel blaurote Farbe.

Herz: Im Herzbeutel 50 ccm klargelber Flüssigkeit. Herzbeutel-Innen- und Außenfläche glatt und spiegelnd. Herzklappen sämtlich normal weit und zart, ohne Auflagerungen.

Abdomen: Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich ein normaler Situs des Darmes, der nur im Verlauf des Querkolons stärker gebläht ist. Die Leber überragt um 4½ Querfinger den rechten Rippenbogen. Ihre Maße sind: Länge 37 cm, Breite 26 cm, Dicke 9 cm. Das Lebergewebe zeigt hellgelbe Farbe, Zeichnung undeutlich, die Messerklinge läßt deutlich einen Fettschleier erkennen. Neben dem ligamentum suspensorium hepatis befindet sich eine kleine narbige Einziehung, sonst ist die Oberfläche glatt.

Die Milz ist enorm groß: größte Länge 35 cm, Breite 11½ cm, Dicke 6 cm. Die Kapsel ist weißlich, dick und derb. Das Milzgewebe erweist sich bei der Schnittführung als ziemlich derb. Farbe blaurot. Neben der cauda des Pankreas befindet sich eine pflaumengroße Nebenmilz.

Nieren: Die Kapsel ist beiderseits stellenweise nur mit Substanzverlust abziehbar. Makroskopisch sind keine Gewebsveränderungen erkennbar. Im linken Nierenbecken ist ein gut bohnengroßer, bröckliger Harnstein vorhanden.

Ovarien: Beim Durchschneiden des rechten Ovars werden zahlreiche kleine Cystchen mit glasigem Inhalt eröffnet. Linkes Ovar o. B.

Die Magen-Darmsektion zeigt keinen pathologischen Befund.

Leider sind keine mikroskopischen Präparate von den uns interessierenden Organen Milz und Leber angefertigt worden, ebenso wenig ist das Knochenmark untersucht worden, so daß das Sektionsergebnis nicht zur endgültigen Klärung ausreicht.

Aus diesen Ausführungen geht deutlich hervor, wie wichtig es ist, bei unklaren Splenomegalien alle differential-diagnostischen Hilfsmittel heranzuziehen; insbesondere soll man es nie unterlassen, nach Syphilis zu fahnden, um nicht unter falscher Diagnose unnötig Zeit mit therapeutischen Experimenten zu vergeuden, wie wir es ja bei unserer Patientin in der indikationslosen Röntgenbestrahlung sehen. Unser Krankheitsbild, das in allen seinen Einzelheiten den Bantischen Symptomenkomplex imitiert, findet durch die weiteren Untersuchungen und Anwendung der üblichen diagnostischen Hilfsmittel restlos seine Aufklärung. Bei Durchsicht der Literatur über die Bantische Krankheit findet man, daß oft Fälle als „Morbus Banti" beschrieben werden, die wir mit unseren jetzigen Erfahrungen und diagnostischen Hilfsmitteln als andere Krankheiten ansehen müssen, wie hämolytischen Ikterus, megalosplenische Cirrhosen, Splenomegalie Typ Gaucher. Somit liegt es durchaus im Bereich der Möglichkeit, daß auch unser Krankheitsbild in der Vorwassermannschen Zeit als ein „Morbus Banti" gedeutet worden wäre, zumal man damals die syphilitischen Splenomegalien erst auf dem Sektionstisch erkennen konnte. Erwägt man nun, daß es nichts Charakteristisches gibt, was die Aufstellung der „Splenomegalie mit Lebercirrhose" als eine Krankheit sui generis rechtfertigen könnte, so liegt der Gedanke durchaus nahe, daß mit der Verbesserung unserer diagnostischen Hilfsmittel sich die Erkenntnis immer mehr durchsetzen wird, der „Morbus Banti" ist nur ein Symptomenkomplex, der durch die verschiedensten ätiologischen Momente hervorgerufen werden kann. Unter diesen ätiologischen Faktoren wird dann der lues bestimmt ein großer Raum eingeräumt werden müssen.

Literatur.

1. Albu: Sogenannte Bantische Krankheit. Deutsche Med. Wochenschrift. 1904.
2. Axenfeld: Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde. Jena 1923.
3. Banti: Splenomegalie mit Lebercirrhose. Zieglers Beitrag, Band 24, 1898.
4. Brugsch und Schneider: Syphilis und Magensymptome. Berliner Klinische Wochenschrift. 1915.
5. Chiari: Über Morbus Banti. Prager Medizinische Wochenschrift, Nr. 24. 1902.
6. Edens: Milzvenenthrombose, Pfortaderthrombose, Bantische Krankheit. Mitteilungen aus d. Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie. Bd. 18. 1908.
7. Eppinger: Die hepatolienalen Erkrankungen. Berlin 1920.
8. Fichtner: Zur Kenntnis der Bantischen Krankheit. Münchener Medizinische Wochenschrift. 1903.
9. Goebel: Bantische Krankheit und Leberfunktion. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 146. S. 202.
10. Heusen: Über einige kongenital luische Stigmata. Dtsch. Medizinische Wochenschrift. Nr. 34, S. 1147.
11. Hirschfeld: Die Erkrankungen der Milz. Berlin 1920.
12. Hochhaus: Über Morbus Banti. Münchener Medizinische Wochenschrift. Nr. 31, 1904.
13. Hocke: Über ein an den Bantischen Symptomenkomplex erinnerndes Krankheitsbild, wahrscheinlich hervorgerufen durch Lues congenita. Berl. klinische Wochenschrift. 1902, Nr. 16.
14. Hoff: Über Syphilis und schwere Anämien. Deutsch. Archiv für klinische Medizin. Bd. 144. S. 297.
15. v. Jaksch: Arthritis urica, Megalosplenie und Leucopenie. Deutsche Med. Wochenschrift. 1908.
16. Katsch: Anchylia gastrica. Handbuch der inneren Medizin. Mohr und Stähelin. Bd. 3, 1926.
17. Krull: Über die Bantische Krankheit. Mitteilungen aus den Grenzgebieten. Bd. 28, 1915.
18. Marchand: Zur Kenntnis der sog. Bantischen Krankheit und Anämie plenica.

19. Mennet: Bantische Krankheit und ihre Beziehung zur Lebercirrhose. Kirch. Archiv. Bd. 227, Hz. 1920.
20. Minkowski: Münchener Medizinische Wochenschrift. 1904, Nr. 31.
21. Monaschkin: Über einen Fall von Bantischer Krankheit. Inaugural-Dissertation. Berlin 1910.
22. Morawitz und Denecke. Blut und Blutkrankheiten. Handbuch der inneren Medizin. Mohr und Stähelin. Bd. IV. 1926.
23. Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1923.
24. Neuberg: Über den sogenannten Morbus Banti. Zeitschr. für Klinische Medizin. Bd. 74. 1902.
25. Nonne: Über die hypophysäre Form der Hirnlues, besonders der cong. Hirnlues. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 75. H. 1—4.
26. Riecke: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Jena 1923.
27. Schlesinger: Die Syphilis der Visceralorgane. Verlag Springer. 1926.
28. Schmidt: Über Bantische Krankheit infolge heriditärer lues und ihre Behandlung durch Salvarsan. Münchener Medizinische Wochenschrift. 1911. Nr. 12.
29. Senator: Anämie splenica mit Aszites. Berliner Klin. Wochenschrift. 1901.
30. Seiler: Über den sog. Morbus Banti. Korr. Blatt für Schweizer Ärzte. 1911.
31. Umber: Zur Pathogenese der Bantischen Krankheit mit besonderer Berücksichtigung des Stoffumsatzes vor und nach der Splenektomie. Zeitschrift für Klinische Medizin. Bd. 55. 1904.
32. Vogel: Über Bantische Krankheit und Lebercirrhose im Kindesalter. Inaugural-Dissertation. München 1911.

Für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates spreche ich Herrn Primärarzt Professor Dr. W. Ercklentz, für die zahlreichen Anregungen und die Durchsicht der Arbeit Herrn Oberarzt Dr. Walter Steinbrinck meinen verbindlichsten Dank aus.

Lebenslauf.

Geboren am 27. Mai 1900 zu Kauthen, Kr. Ratibor, trat ich nach Besuch der Volksschule in Kauthen und Ratibor Ostern 1910 in die Sexta des humanistischen Gymnasiums zu Ratibor ein, wo ich im Jahre 1918 die Notreifeprüfung ablegte. Vom 21. Juni 1918 bis zum 25. Januar 1919 diente ich als Soldat. Im Sommer 1919 ließ ich mich an der Universität zu Breslau immatrikulieren, begann im Januar 1921 daselbst das medizinische Studium, um im Jahre 1925 das Staatsexamen in Breslau abzulegen. Das praktische Jahr leistete ich auf der Inneren Abteilung des Allerheiligenhospitals und auf der Chirurgischen Abteilung des Brüderklosters, beide in Breslau, ab. Ich bin preußischer Staatsangehöriger.